

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

N°

88

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE
PAR
Gabriel MORET

Né à Massiac (Cantal), le 19 Juillet 1893
Externe des hôpitaux de Paris

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
A PROPOS DE DEUX CAS INÉDITS
DE
Sténose Congénitale Hypertrophique
DU
Pylore chez le nouveau-né

M. le Professeur Paul BAR, *Président*

PARIS
LIBRAIRIE VUIBERT
63, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 63

1920

85

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

83

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

N^o

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE
PAR
Gabriel MORET

Né à Massiac (Cantal), le 19 Juillet 1893
Externe des hôpitaux de Paris

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

A PROPOS DE DEUX CAS INÉDITS

DE

Sténose Congénitale Hypertrophique

DU

Pylore chez le nouveau-né

M. le Professeur Paul BAR, *Président*

PARIS
LIBRAIRIE VUIBERT
63, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 63

1920



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER.

PROFESSEURS :

	MM.
Anatomie.....	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNÉO.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.....	N...
Pathologie chirurgicale.....	N...
Anatomie pathologique.....	LETULLE.
Histologie.....	PRENANT.
Opérations et appareils.....	DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Hygiène.....	BERNARD.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	MARFAN.
	N...
Hygiène et clinique de la première enfance.....	DUPRÉ.
Clinique de la maladie des enfants.....	JEANSSELME.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	P. MARIE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	TEISSIER.
Clinique des maladies du système nerveux.....	DELBET.
Clinique des maladies contagieuses.....	LEJARS.
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	De LAPPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	BAR.
	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile.....	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laringologique.....	SEBILEAU.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	REITTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUÉNIOT	LÉRI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LÉVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ (Henri)	MULON	VILLARET
DEBRÉ	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Le Docteur H. MORET

Chevalier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de ma profonde
gratitude et de mon admiration pour
son dévouement et sa conscience pro-
fessionnelle.*

A MA MÈRE

*Faible témoignage de ma recon-
naissance et de ma profonde ten-
dresse.*

A MON FRÈRE

Externe des Hôpitaux de Paris

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
M. le Professeur PAUL BAR

*En témoignage de respectueuse et
profonde reconnaissance.*

A M. le Docteur P. BOULLOCHE
Chevalier de la Légion d'Honneur
Médecin de l'hôpital Bretonneau

*Qui non seulement nous a donné le
sujet de cette thèse, mais nous a tou-
jours témoigné le plus vif intérêt.*

*Qu'il trouve ici le témoignage de
notre respectueuse gratitude.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stage bénévole

M. le Docteur ROCHARD.

M. le Docteur ENRIQUEZ.

Externat

M. le Docteur ANDRÉ-BERGÉ.

M. le Professeur BAR.

M. le Docteur BOULLOCHE.

M. le Docteur HALLÉ.

M. le Professeur agrégé LEQUEUX.

AVANT-PROPOS

La sténose congénitale hypertrophique du pylore se rencontre peu après la naissance ; elle est caractérisée anatomiquement par une tumeur allongée, dure, grise à la coupe, qui occupe le pylore, rétrécit son canal. Il s'agit d'une hyperplasie des couches musculaires qui se traduit par une imperméabilité relative du pylore, caractérisée cliniquement par de la stase accompagnée de vomissements, de constipation, d'une chute progressive du poids, et par son évolution vers la cachexie et la mort.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Hezekiah Beardsley de New Haven (Connecticut) en fit la première observation en 1788, observation relatée depuis par Osler en 1903.

Dans les années suivantes, des médecins allemands et anglais font quelques communications; Paul Broca, en 1850, publie la première observation prise en France : il s'agit d'une découverte d'autopsie chez une femme de 50 ans, soignée pour un cancer.

Hirschsprung, de Copenhague, avec deux cas, puis cinq nouveaux, fait une mise au point de la question, établissant nettement les lésions organiques et les troubles fonctionnels. Ses travaux ayant éveillé l'attention des cliniciens de langue allemande, les observations se font plus nombreuses, et nous relevons même en 1892 la tentative opératoire de Glisson et Cordua. Le premier succès opératoire est obtenu par Lœbker en 1898.

Ibrahim, en 1908, fait une revue générale de la question et relève 598 cas publiés.

En Angleterre, en Amérique, les publications se succèdent; en France, on relève la thèse de Gillot (Paris, 1900), le mémoire de Weill et Pehu en 1901, la thèse de Duval (Paris, 1901), celle de Richard (Paris, 1905), celle de Sarvonnat (Lyon, 1905). D'autres cas sont publiés par Dufour et Auffret, Dufour et Fredet, Guinon, Guillemot, Nové-Josserand et Pehu, Viannay.

Si les cas cliniques dans les pays de race latine sont rares, les médecins français se sont attachés à l'étude de

la pathogénie de cette affection. Au 16^e Congrès International de Médecine, tenu à Buda-Pesth en 1909, Weill et Pehu exposent la théorie de l'origine inflammatoire.

Au 6^e Congrès d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie, Fredet et Guillemot traitent la question. A cette date, Fredet a mis au point le procédé de pyloroplastie dont il a fixé la technique en 1907. En 1912 et 1913, Dufour, Marfau, Baudouin, Farret, Fredet, Tixier, Grenet, Sédillot, Veau font des communications. En juillet 1920, la thèse de Paris de Voisin donne un exposé complet de la question.

Nous ne nous attarderons point à la reprendre, nous attachant surtout à démêler dans nos observations les points essentiels de la symptomatologie et les particularités qui peuvent égarer le diagnostic, retarder ainsi l'intervention et diminuer les chances de succès.

CHAPITRE II

Étiologie. — Pathogénie. — Anatomie pathologique

Comme nous l'avons dit, la première étude de la question, basée sur un certain nombre de cas, fut faite par Ibrahim qui signale la prédisposition fournie par la race anglo-saxonne à l'évolution de la sténose congénitale hypertrophique du pylore. En 1908, sur 416 cas, il n'en relève que 11 pour les pays de race latine ; les trois pays d'élection sont : l'Allemagne, l'Angleterre, les États-Unis. Il relève l'influence familiale, celle du sexe, les garçons étant plus souvent atteints que les filles ; parfois on trouve d'autres malformations concomittantes, mais le plus souvent on rencontre la sténose chez de beaux enfants élevés au sein, pour lesquels on n'a commis aucune faute d'alimentation.

On relève trois théories pathogéniques en présence :

1^o Théorie du spasme hypertrophiant ; elle est aujourd'hui abandonnée ;

2^o Théorie de la malformation congénitale ; elle paraît la plus fondée, l'intervalle libre entre la naissance et l'apparition des premiers symptômes n'est pas un argument redoutable ; il est en effet conditionné par le degré de sténose du pylore, et on a des observations de sténoses restant silencieuses pendant de longues années. A l'appui de cette thèse, on relève souvent la coexistence d'autres malformations ;

3^o Théorie de la néoplasie inflammatoire ; c'est la dernière en date, elle fut soutenue par Weill et Pehu au Congrès de Buda-Pesth en 1909. Pour eux, c'est l'inflammation qui cause la sténose ; malheureusement, ces lésions

inflammatoires seraient souvent secondaires et donneraient une explication complémentaire à l'intervalle existant entre la naissance et l'apparition des premiers symptômes ; c'est cette inflammation qui conditionnerait le spasme caractéristique de l'affection.

Quand on fait l'autopsie d'un enfant mort de sténose hypertrophique, on est frappé de la dilatation de l'estomac et de la rétraction de l'intestin « intestin de poulet ». Sur l'estomac, un sillon délimite la région de l'antra pylorique, le pylore forme une tumeur allongée cylindrique, dure, ayant la consistance du carton, de 2 à 3 centimètres de long et épaisse de 1 cent. $\frac{1}{2}$. A la coupe, le tissu est nacré ; on peut reconnaître à l'œil nu l'hypertrophie des couches musculaires portant presque uniquement sur la couche circulaire. Le calibre est variable, permettant parfois l'introduction d'un petit crayon, d'autres fois celle d'une simple épingle à cheveux.

Du côté de l'estomac, l'hypertrophie musculaire s'étend un peu sur l'antra pylorique ; du côté du duodénum, au contraire, la tumeur cesse brusquement, constituant un bourrelet circulaire saillant, au centre duquel est placé l'orifice intestinal du canal pylorique et ayant dans le duodénum l'aspect du col de l'utérus au fond du vagin. La muqueuse sur le trajet du canal est soulevée de plis longitudinaux.

L'examen histologique permet de faire deux constatations intéressantes : tout d'abord il ne s'agit pas d'un myome, l'hypertrophie porte uniquement sur le nombre des fibres musculaires ; parfois, on relève un léger degré d'inflammation subaiguë (Nové-Josserand, Weill et Pehu).

CHAPITRE III

Symptomatologie

La symptomatologie dépend du degré de la sténose, de l'existence ou de l'absence du spasme. Le premier symptôme en date est le vomissement, qui est bien spécial, « explosif » ; l'enfant vomit comme une grande personne, en jet : c'est un phénomène bien différent des régurgitations.

La date d'apparition des vomissements est assez variable : de dix jours à plusieurs semaines, mais, le plus souvent, c'est au bout de quinze jours qu'ils apparaissent.

Au début, ces vomissements se produisent après chaque tétée ; ils ont souvent ce caractère particulier d'être plus abondants que la quantité de lait ingérée. En laissant reposer ce vomissement dans un vase, il se sépare en trois couches : à la partie inférieure, on trouve du lait plus ou moins caillé, au-dessus, de la sérosité louche ; et, surnageant le tout, des mucosités constituées par de la salive et des sécrétions gastriques traduisant l'irritation de la muqueuse. On ne trouve presque jamais de sang, et la présence de bile suffit pour faire rejeter le diagnostic.

Dans une seconde période les vomissements s'espacent, l'estomac se laisse dilater, il y a une stase que le tubage permet de constater ; on peut rencontrer des crises d'intolérance avec vomissements subintrants.

Le plus souvent, après les vomissements, l'estomac ne se vide point complètement, une partie du lait demeure qui s'augmente des sécrétions stomacales, et le début de la tétée suivante, comme la goutte d'eau qui fait déborder le vase, déclanchera un nouveau vomissement.

Dans l'intervalle des tétées, et c'est le second symptôme capital, on peut percevoir, à la palpation, l'existence d'une poche stomacale faisant une saillie rénitente soulevant la paroi abdominale. Grâce à l'émaciation, on peut voir le contour de l'estomac. Les contractions péristaltiques sont le plus souvent très nettes, on a parfois l'aspect de l'estomac en sablier. Pendant ce temps, l'enfant crie, est grognon : le prochain vomissement le soulagera. Après le vomissement, on peut, dans quelques cas, palper la tumeur qui a la consistance d'un ganglion ; on la rencontre sous le foie ou vers l'ombilic car l'estomac de l'enfant qui est normalement recouvert par le foie et le colon transverse, est, du fait de sa distension, nettement accessible.

Pour juger de la perméabilité du pylore, on peut faire ingérer du charbon pulvérisé ou de la poudre de carmin que l'on recherchera dans les selles. L'imperméabilité est parfois presque complète et on trouve, à la palpation, l'intestin vide, affaissé ; l'enfant n'émet pas de gaz, il y a enfin plutôt rareté des selles que constipation véritable, ces selles sont constituées par de la bile et du mucus.

La résorption des liquides ne se faisant pas ou se faisant mal, les urines deviennent rares, peuvent dégager une odeur d'acétone, par suite de l'autophagie ; Guinon et Fredet ont même observé une anurie de quarante-huit heures.

— L'hypothermie est inconstante.

— La perte de poids est rapide et c'est un symptôme capital ; elle est continue et l'enfant passera par tous les degrés de l'émaciation. Au premier degré de cette hypothrepsie, le panicle adipeux conservé à la face et aux fesses est très diminué sur l'abdomen ; au second degré, qui suit de près le panicle adipeux de la région abdominale a disparu ; en pinçant le tégument de cette région, on voit qu'il n'a plus que l'épaisseur d'une feuille de taffetas. Si on ne prend pas de décision et si l'amaigrissement con-

tinue, l'enfant devient l'athreptique décrit par Parrot, au visage voltairien.

Le pouls bat à 80 au lieu de 120, la respiration est irrégulière.

L'étude du chimisme gastrique n'a donné aucun résultat, on trouve l'hypéacidité sans acide chlorydrique libre; il s'agit donc de fermentations acides secondaires.

Par contre, l'examen aux rayons X montre la stase stomacale, décele la présence d'ondulations et contractions péristaltiques pas perçues à la palpation. Surtout on peut juger de la perméabilité du pylore. Plusieurs heures après l'ingestion de bouillie bismuthée, si l'enfant n'a pas vomi, on peut trouver l'estomac encore plein, agité parfois d'ondulations péristaltiques, d'autres fois il est flasque ou encore tétanisé. La quantité de bismuth passée dans l'intestin donnera la valeur de la perméabilité pylorique, le plus souvent on n'en trouve qu'un petit filet dans le pylore et le duodénum.

CHAPITRE IV

Evolution

La guérison spontanée de la sténose congénitale hypertrophique du pylore est rare ; lorsque l'élément spasmodique est peu marqué et que la sténose n'est pas trop serrée, on peut cependant voir les vomissements s'espacer et disparaître peu à peu. Toutefois, les contractions péristaltiques, observées à la radio, persistent longtemps.

L'évolution normale de la sténose congénitale hypertrophique du pylore, abandonnée à elle-même, est la mort ; on peut observer des complications de tétanie, et on parvient, en passant par les degrés de l'athrepsie, à la mort dans le collapsus.

Lorsqu'on opère et que la maladie évolue vers la guérison, on peut avoir une période d'oscillations avec vomissements et petit à petit l'état normal se rétablit.

CHAPITRE V

Diagnostic

Le diagnostic est basé sur la triade symptomatique : vomissements incoercibles, signes de dilatation stomacale, et diminution des selles et des urines coexistant avec une chute continue et progressive du poids. Chacun de ces signes ayant les caractères que nous avons déjà exposés.

Dans tous les cas, on devra avoir recours à l'examen aux rayons X ; on peut s'aider également de l'ingestion de poudres colorées.

On recherchera comment était réglée l'alimentation de l'enfant, pour dépister les vomisseurs par hyperalimentation ou hypoalimentation, on recherchera avec soin les susceptibilités individuelles, l'anaphylaxie.

— Le diagnostic différentiel est à faire avec l'atrésie de l'œsophage qui étant congénitale donne, dès les premières tétées, un rejet immédiat du lait ingéré et tue en quinze jours.

— Il faudra penser également à la sténose congénitale du grêle, mais il n'y a pas de dilatation de l'estomac et les vomissements sont bilieux.

— Dans l'invagination, l'examen de l'estomac ne donne rien ; on peut avoir des vomissements bilieux, on trouve des mucosités sanguinolentes rendues par l'anus ; à la palpation on peut percevoir le boudin symptomatique.

— Dans les vomissements incoercibles du nourrisson, étudiés par Weill et Péhu, sous le nom de maladie spasmodique, les vomissements ont parfois une électivité

spéciale pour le lait et ne se produisent pas quand on donne de l'eau à l'enfant ; il y a des périodes de calme, parfois les tétées du matin passent mieux ou inversement. Les bains chauds, les lavements chauds donnent parfois une certaine sédation des symptômes.

C'est ce dernier diagnostic différentiel qui est le plus délicat, parfois ce n'est que devant l'inefficacité du traitement médical et la continuité des vomissements amenant une chute de poids progressive que l'on posera l'indication opératoire.

CHAPITRE VI

Traitement

Le traitement médical que l'on peut instituer pendant la période d'hésitation avant le diagnostic est presque uniquement symptomatique ; nous en reparlerons à propos de chaque observation. On utilisera le sérum physiologique en injections ou en lavements. On entretiendra la chaleur du corps avec des bouillottes ; l'huile camphrée soutiendra le cœur ; l'atropine agira contre l'élément spasmodique, on la donnera par doses fractionnées, avant les tétées de deux à trois gouttes par jour de la solution au 1/1000°. Le citrate de soude, les lavages d'estomac peuvent donner quelques résultats, mais jamais il ne faut continuer ces traitements et dès le diagnostic posé, il faut confier le petit malade au chirurgien.

Le traitement chirurgical a beaucoup varié avec les époques.

— La pylorectomie complique uniquement la gastroentérostomie.

— La divulsion du pylore, par le procédé de Loreta, est un procédé abandonné ; il s'agit d'un calibrage du pylore à l'aide d'un mandrin introduit par une incision gastrique.

— La pyloroplastie consiste en l'incision du manchon musculaire avec section ou non de la muqueuse pylorique. Heinecke-Mickulicz, Nicoll, Fredet, Rammsdedt ont étudié des procédés qui ont tous leurs avantages.

— La gastro-entérostomie postérieure a aussi ses indications, mais ce n'est qu'une fois l'abdomen ouvert et la

tumeur sous les yeux, que l'on choisit le procédé. Si le pylore est assez peu serré, la pyloroplastie peut être suffisante : elle est plus facile, moins longue et moins choquante. Devant un rétrécissement serré, il ne faut pas hésiter à tenter la gastro-entérostomie ; mais, à sa suite, on peut encore avoir des vomissements par établissement d'une circulation vicieuse.

CHAPITRE VII

Résultats opératoires

Nous avons cherché, en compulsant les statistiques et les opérations, si on pouvait tirer quelques indications servant au pronostic, du laps de temps écoulé entre les premiers vomissements et l'intervention.

Scudder enregistre deux guérisons chez des enfants âgés de 24 et de 14 jours ;

Dent, deux guérisons chez des enfants de 24 et de 29 jours ;

Fredet, une guérison chez un enfant de 30 jours ;

Sarvonnat, trois guérisons chez des enfants âgés de 30 à 40 jours et un décès chez un enfant d'un mois.

Ces résultats ont quelque importance puisque, dans sa thèse, Sarvonnat enregistre au contraire cinq morts contre deux succès chez des enfants âgés de 2 à 6 mois.

Une des statistiques les plus récentes, celle de Fredet et Guillemot, au Congrès d'obstétrique et de gynécologie de 1910, donne 43 % de décès.

En recherchant dans les plus récentes observations, nous avons pu relever des courbes de poids :

1° Weill et Nové-Josserand enregistrent un succès chez un enfant de poids de naissance, 4.250 gr., opéré à 7 semaines, alors qu'il pesait 3.700 gr., soit une chute de poids de 550 gr., ce qui n'est pas très considérable après 7 semaines ;

2° Fredet et Tixier ont également un succès chez un enfant de 4.100 gr. de poids de naissance, opéré à 13 jours, avec un poids tombé à 3.360 ; il faut remar-

quer que cette chute de poids de 740 gr., considérable au premier abord, est conditionnée en partie par la perte normale de poids pendant les dix premiers jours de la vie ;

3° Grenet, Sédillot et Veau opèrent à l'âge de 2 mois un enfant dont le poids de naissance n'est pas connu, mais qui pesait au moment de l'intervention 2.900 gr. ; la perte de poids est certainement considérable ; on enregistre un décès ;

4° Marfau et Voisin ont un insuccès à 30 jours, avec une perte de poids de 750 gr. ; poids de naissance, 3.420 ; poids au moment de l'intervention, 2.670 ;

5° Fredet et Farret opèrent à l'âge de 45 jours, avec une perte de poids de 915 gr. et ont un décès.

OBSERVATIONS

1^o OBSERVATION recueillie dans le service du D^r Boulloche par le D^r Hufnagel, interne des hôpitaux.

L'enfant X... Jeanne est le premier enfant, née le 27 février 1920 de père et mère bien portants.

Accouchement au terme de huit mois, poids de naissance, 2.160, l'enfant est allaitée au sein, l'alimentation est réglée à une tétée toutes les trois heures; l'enfant se développe bien et pèse le 16 avril 3.260.

Le 23 avril l'enfant est admise à la crèche de l'hôpital Bretonneau, elle a commencé à vomir le 16, immédiatement après une tétée; le 21 elle a eu une légère diarrhée jaune verdâtre.

Depuis le 16 elle se réveille parfois la nuit et se met brusquement à crier, dans la journée elle crie également et ces cris augmentent dès qu'on la touche.

L'enfant est dans un état préathreptique, les traits de la face sont tirés "air vieillot", le panicule adipeux est très diminué, le poids est tombé à 2.735.

Les fontanelles sont normales, on ne trouve pas de micro-polyadénie, pas de chapelet rachitique costal. On observe sur l'abdomen de la circulation collatérale du côté droit, le foie est mou, on délimite mal son bord inférieur, on ne sent pas la rate.

A l'examen, on trouve de la raideur des membres inférieurs que l'on ne peut plier, la raideur de la nuque est assez accentuée. Rien à la gorge ni aux poumons. Le 23, malgré un lavement, l'enfant n'a pas de selle, elle tète peu et mal.

Devant ces phénomènes méningés on fait une ponction lombaire qui donne issue à un liquide clair non hypertendu, dans lequel on trouve une quantité d'albumine notable et une légère lymphocytose.

La température est de 36°3; pendant quinze jours elle oscilera entre 36° et 37°, puis descendra autour de 36°.

L'enfant vomit après chaque tétée; la palpation de l'abdomen ne fournit aucun résultat.

Devant ces signes très nets de réaction méningée on institue un traitement par frictions hydrargiriques. Les vomissements continuent, l'enfant n'a pas eu de selle de la journée, le 26 pas davantage, le 28, la raideur des membres inférieurs et de la nuque persiste.

Le 28 avril, le poids est tombé à 2.490, on donne dans une potion deux gouttes de teinture de belladone avec 10 centigrammes de bromure de sodium et 20 centigrammes de bicarbonate de soude.

Le 3 mai le poids est tombé à 2.330 grammes, on essaie de donner des biberons de lait Lepelletier, l'enfant les vomit. Le 4, on fait sous la peau une injection de 1 cm³ de lait maternel non bouilli, l'enfant mouille ses langes, a une selle noirâtre, il pleure moins et dort pendant toute la nuit.

Le 5 mai on fait une seconde injection de 2 cm³ de lait, les langes sont un peu plus mouillés, l'enfant a des selles noirâtres, il dort mieux. La raideur est moins accentuée, le nombre des vomissements diminue : sur 7 tétées, 5 sont conservées, le poids cesse de tomber et remonte même de 5 gr.

Le 6 mai, injection de 3 cm³ de lait, 7 tétées dont 4 sont vomies, l'enfant a des selles noires verdâtres.

Les 7, 8 et 9 mai on continue les injections de lait, sans succès.

A partir du 8 on institue un traitement par lavages d'estomac qui ne donne pas plus de résultat, le poids est tombé à 2.215 le 11 mai.

Devant la persistance des vomissements et la chute progressive du poids on fait un examen radioscopique après indigestion de lait baryté. Des vomissements rendent ce premier examen négatif.

On fait un second examen quarante-huit heures après et l'on voit un estomac dilaté en forme de poche ovale rempli de lait baryté; l'estomac est immobile, comme tétanisé, rien ne passe dans le duodénum.

On pose immédiatement le diagnostic de sténose congénitale hypertrophique du pylore, l'opération est décidée.

Le 19 mai M. Grégoire fait une laparotomie, l'estomac est dilaté, l'intestin vide, le pylore est très hypertrophié, dur, on procède à une gastro-entérostomie.

L'enfant supporte parfaitement l'intervention mais meurt le 20 mai.

On n'a pu procéder à l'autopsie, la famille s'y étant opposée.

La symptomatologie dans ce cas a été très modifiée, la contracture des membres inférieurs, la raideur de la nuque ont égaré le diagnostic.

Le traitement symptomatique médical a été absolument inefficace et c'est la radioscopie qui a imposé le diagnostic.

Depuis le début des accidents, l'enfant a perdu 1.080 gr. il était donc dans de très mauvaises conditions pour résister à l'intervention.

H^o OBSERVATION recueillie dans le service du docteur Boulloche.

L'enfant X... René est né le 12 août 1920, de père bien portant, de mère exerçant le métier de cuisinière et souffrant de dilatation d'estomac.

On ne relève pas d'antécédents de spécificité dans la famille, c'est le premier enfant de cette femme, il est né à terme, le poids de naissance était de 3.800 gr., l'enfant a été nourri au sein, il est réglé à 7 tétées par jour.

Pendant les trois premières semaines l'enfant va très bien; au début de septembre la mère s'est sentie fatiguée, sans aucun phénomène morbide, dès ce moment l'enfant a commencé à vomir et à dépérir.

La mère continue l'allaitement au sein pendant un mois, l'enfant vomit et dépérit journellement; au début d'octobre elle cesse de donner le sein et le remplace par des bouillies de farine lactée; les vomissements sont moins fréquents mais l'enfant n'augmente pas de poids.

La mère va consulter à la pouponnière de Boulogne où le Dr d'Heucqueville voit l'enfant et l'adresse à Bretonneau.

L'enfant est admis le 9 octobre salle Molland, il n'est ni grognon ni somnolent, il est pâle, maigre, d'aspect vieillot, le poids à l'entrée est de 3.530 gr.

On met l'enfant au régime du lait Lepelletier et des farines lactées.

Le 10 octobre, on n'observe qu'un seul vomissement.

Le 11, les vomissements sont plus fréquents mais ne se produisent pas après chaque tétée. Ce sont des vomissements en jet sans effort.

Le 13, on institue un traitement bromurobelladonné, l'enfant continue à vomir et le poids tombe de plus en plus : 3.450 gr. le 14.

A l'examen de l'abdomen on peut voir l'estomac très distendu occuper la partie sus-ombilicale de l'abdomen.

Le panicule adipeux de cette région a disparu et on voit les téguments soulevés par des contractions péristaltiques continues qui parcourent l'estomac distendu.

Le 14 octobre on fait un examen radioscopique; trois heures après l'indigestion de bouillie barytée on trouve l'estomac dilaté, rempli et un seul petit filet de baryte dans le pylore et le duodénum.

Le 15, les vomissements persistent, les contractions de l'estomac sont très vives, à la palpation on perçoit mais peu nettement une petite masse assez dure, dans la région sous-hépatique à droite de la ligne médiane. L'intervention est décidée.

Le 16 octobre, M. Grégoire fait une laparotomie sus-ombilicale médiane, on tombe sur un pylore très hypertrophié, la paroi est épaisse et dure à inciser, on fait une pyloroplastie.

L'enfant supporte parfaitement bien l'intervention, mais les vomissements réapparaissent le jour même au nombre de un à deux par jour. L'enfant a deux selles par jour.

On fait tous les jours de l'huile camphrée et du sérum rectal; malgré cela la chute de poids continue, huit jours après l'intervention l'enfant a perdu 170 gr. et ne pèse que 3.280. A partir de ce moment, la cachexie augmente et la mort survient le 28 après une longue agonie.

A l'autopsie on trouve un estomac très dilaté rempli d'une quantité considérable de lait. L'orifice pylorique est très étroit, n'admettant que difficilement une sonde cannelée fine, on incise le pylore après avoir détruit de nombreuses adhérences avec les organes voisins et on aperçoit un gros pli longitudinal de la muqueuse sur toute la longueur du pylore.

L'intestin grêle est rétracté "intestin de poulet".

Rien à signaler à l'examen des autres viscères.

Dans ce cas l'indication opératoire a été posée au bout de six jours seulement d'observation et après une chute de poids de 90 gr.; ce sont donc semble-t-il des conditions optimales.

La mère cependant a perdu un temps précieux en ne consultant pas dès le début des vomissements.

De plus, la pyloroplastie dans le cas particulier a été un procédé insuffisant. L'enfant qui a survécu douze jours aurait parfaitement supporté une gastroentérostomie qui aurait peut-être donné un meilleur résultat.

CONCLUSIONS

I. — La sténose congénitale hypertrophique du pylore doit être traitée chirurgicalement.

II. — Le traitement médical ne doit être institué que pendant la période nécessaire pour poser le diagnostic. On doit tâcher de réduire cette période au strict minimum.

III. — Les statistiques opératoires donnent cependant un pourcentage total de 43 % de décès. Nous n'hésiterons pas à affirmer que ces résultats peuvent être améliorés ; ils sont dus, en effet, soit à l'insuffisance du procédé opératoire adopté, soit au retard apporté à l'intervention.

En effet, si opérer un nourrisson, affaibli par une trop grande perte de poids, c'est aller au-devant d'un échec probable, nos chances augmenteront si nous confions au chirurgien un petit malade qui vomit depuis peu, est encore vigoureux et supportera donc parfaitement le procédé que choisira le chirurgien une fois que, l'abdomen ouvert, il aura le pylore sous les yeux.

IV. — En présence de vomissements continus avec chute progressive du poids, quand le traitement habituel échoue, même si on ne relève aucun signe de dilatation stomacale ni de tumeur, recourir à l'examen sous l'écran radioscopique. Ne pas oublier que cet examen est sans danger, que l'on doit le renouveler plusieurs fois si on a des vomissements qui vident l'estomac de la bouillie barytée.

Le Président de la Thèse,
PAUL BAR.

Le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- Ashby* (Manchester). — A case of congenital stenosis of the pylorus. (Archives of Ped 1857).
- Audry et Sarvonnat* (Lyon). — Rétrécissement congénital du pylore chez un nourrisson. (Lyon médical 1905).
- Beardsley* (New Haven). — Congenital hypertrophie stenosis of the pylorus. (Archives of Ped 1903).
- Brelet* (Nantes). — La sténose hypertrophique du pylore chez le nouveau-né et le nourrisson. (Revue française de médecine et de chirurgie 1909).
- Broca P.* (Paris). — Tumeur du pylore qui a été prise pendant la vie pour un cancer. (Bulletin de la Société anatomique de Paris 1850).
- Cautley et Dent* (London). — Congenital hypertrophie stenosis of pylorus. (Lancet 1904).
- Champetier de Ribes, Guinon et Fredet* (Paris). — Sténose hypertrophique du pylore chez un nouveau-né avec gastro-entérite et intolérance pour le lait de femme. Pyloroplastie, guérison. (Annales de Gynécologie et d'obstétrique 1908).
- Cheinisse* (Paris). — La sténose du pylore chez les nourrissons. (Semaine médicale 1903).
- Delcourt*. — Deux cas de sténose pylorique chez les nourrissons. (La Pathogénie infantile 1910).
- Dufour*. — Sténose incomplète du pylore chez un nourrisson de six mois. (Société de Pedrahu 1912).
- Dufour et Fredet*. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson de deux mois traité avec succès par pyloroplastie. (Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris 1907).
- Dufour et Fredet*. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson et son traitement chirurgical. (Revue de chirurgie 1908).
- Duval*. — De la sténose congénitale du pylore chez les nouveaux nés. (Thèse Paris 1900-1901).
- Ebstein*. — La sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons. (Thèse Paris 1911-1912).

- Fredet.* — La sténose hypertrophique du pylore chez le nouveau-né. (Archives des maladies de l'ap. digestif et de la nutrition 1908).
- Fredet et Farret.* — Sténose hypertrophique du pylore. (Bulletin soc. médicale des hôpitaux 1912).
- Fredet et Guillemot.* — La sténose du pylore par hypertrophie musculaire. (Rapport au VI^e Congrès de Gynécologie obstétrique et pédiatrie. (Toulouse 1910).
- Fredet et Tixier.* — Traitement chirurgical de la sténose hypertrophique du pylore. — Gastro-entérostomie. (Bulletin de la Société médicale des hôpitaux 1912).
- Grancher et Comby.* — Traité des maladies de l'enfance.
- Guillemot.* — Sténose congénitale hypertrophique du pylore. (Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris 1907).
- Heubner* (Berlin). — Merber Pylorusspasmus. (Therapie der Gegenwart 1906).
- Genevrier.* — La maladie pylorique du nourrisson. (Revue d'hygiène et de médecine infantile, Paris 1911).
- Grenet, Sedillot, Veau.* — Hypertrophie congénitale du pylore. (Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris 1913).
- Hirschsprung* (Kopenhagen). — Tølle von augeborenem pylorusstenose beobachtet bei sønglingen (Gesell f. Kinderheilk Wiesbaden 1887).
- Ibrahim* (München). — Die augeborenem pylorusstenose im Sønglingsalter. (Aus der kinderlinik zu Heidelberg Berlin 1905).
- Ibrahim* (München). — Die pylorusstenose der Sanglinge in Ergebnisse der inneveu medizin und Kinderheilkunde 1908.
- Kæppelin* (Lyon). — Rétrécissement du pylore : Pyloroplastie (in Lyon médical 1899).
- Marfan.* — Le rétrécissement congénital du pylore et traitement de la maladie des vomissements habituels et du rétrécissement du pylore. (Le nourrisson 1919).
- Marfan et Baudouin.* — Sur un cas de rétrécissement congénital du pylore. (Le Nourrisson 1913).
- Mery, Guillemot et Genevrier.* — Art. syndrome pylorique chez le nourrisson in la pratique des maladies des enfants.
- Monnier.* — Le traitement chirurgical de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. (in Revue médicale de la Suisse romande 1916).

- Nové-Josserand et Péhu.* — Sur un cas de sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez un nourrisson de trois mois. (Lyon médical 1908).
- Parisel.* — Thèse de Paris 1900-1901.
- Rammstedt.* — Die operation der angeborenen pylorusstenose (Zentralblatt f. Chirurg. 1913).
- Sarvonnat.* — Le rétrécissement congénital hypertrophique du pylore chez le nouveau-né. (Thèse de Lyon 1905).
- Scudder et Quinby* (Boston). — Stenosis of pylorus in infancy. (Jof american med association 1905).
- Scudder et Quimby* (Boston). — Congénital stenosis of the pylorus. The report of three successful cases following gastrojejunostomy. (Boston med. a surg J. 1910).
- Tuffier.* — Article rétrécissement congénital du pylore. (In chirurgie de l'estomac 1907).
- Variot.* — Rétrécissement congénital et spasme du pylore chez le nouveau-né. (Gaz des hôpitaux 1903).
- Viannay et Thiollier.* — Rétrécissement congénital hypertrophique du pylore chez un nourrisson. (Loire médicale 1909).
- Weill et Pehu* (Lyon). — Les sténoses pyloriques chez le nouveau-né et le nourrisson. (Gaz hôpitaux 1901).
- Weill et Pehu* (Lyon). — Sténose du pylore chez le nourrisson. (XVI^e congrès international de médecine, Budapesth 1909. (In Presse médicale 1909).
- Wernstedt* (Stockolm). — Studien über die Natur der sogenannten angeborenen pylorusstenose. (Nordiskt med. Arkiv 1906).

